Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Kiel.

Über das Verhalten der Schluckgeräusche bei Oesophagusstenose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Heinrich Schum

aus Halle a. d. Saale.

Kiel 1909.

Druck von H. Fiencke.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0041

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Kiel.

Über das Verhalten der Schluckgeräusche bei Oesophagusstenose.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Heinrich Schum

aus Halle a. d. Saale.

Kiel 1909.

Druck von H. Fiencke.

No. 4.

Rektoratsjahr 1909/10.

Referent: Dr. **Anschütz.**

Zum Druck genehmigt

Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Vom Standpunkt der modernen Diagnostik der Speiseröhre könnte es vielleicht überflüssig erscheinen, sich mit einer Untersuchungsmethode zu befassen, welche durch die Sondierung, Oesophagoskopie und Röntgenuntersuchung scheinbar verdrängt ist; ich meine die Auskultation der Speiseröhre. Jedoch liegen genügend Gründe vor, welche dieser Methode neben den erwähnten diagnostischen Hilfsmitteln einen dauernden Wert verleihen.

Die Sondierung ist ein Eingriff, den der praktische Arzt nicht jederzeit bei einem Sprechstundenpatienten ausführen kann und mag, gibt es doch mancherlei Umstände, welche diese Untersuchungsmethode verbieten; man denke hier nur an Aneurysmen, Erweiterungen des Herzens u. s. w. Die Röntgenuntersuchung kommt für den Praktiker, insbesondere den Landarzt, wegen ihrer Umständlichkeit und schwierigen Technik fast garnicht in Betracht. Dieselben Umstände sprechen gegen eine allgemeinere Verbreitung der Oesophagoskopie, die noch dazu für den Patienten stets eine außerordentliche Unbequemlichkeit, ja oft eine große Qual ist, so daß man sie nicht ohne dringende Indikation anzuwenden geneigt ist. Dagegen haben wir die Möglichkeit, durch die Auskultation eine orientierende Untersuchung der Oesophagusfunktionen vorzunehmen, und sie ermöglicht es dem Praktiker, sich ein Bild von den Vorgängen in der Speiseröhre zu verschaffen. Sie hat bisher eine recht untergeordnete Rolle gespielt und ihre allgemeinere Anwendung wurde gehindert durch das Gerücht von ihrer Unsicherheit. Daß dieses Gerücht ein falsches ist, sollen die nachstehenden Zeilen beweisen.

Ein anderer Grund, der mich zur Abfassung der nachstehenden Arbeit bewogen hat, ist der Umstand, daß ich in der mir zugänglichen Literatur nur ganz wenige Fälle von Oesophagusstenose gefunden habe, bei welchen die Ergebnisse der Auskultation erwähnt sind; gerade in der Zeit, wo die Schluckgeräusche aktuell waren, dachte man kaum daran, derartige Untersuchungen bei Stenosen der Speiseröhre anzustellen, es drehte sich vielmehr die Diskussion um sonstige Dinge, wie ich an anderer Stelle weiter ausführen werde. So ist es denn kein Wunder, daß in unseren Lehr- und Handbüchern die Auskultation des Oesophagus recht stiefmütterlich weggekommen ist, namentlich da man bei den Versuchen, andere Krankheiten als gerade Verengerungen aus gewissen Modifikationen der Schluckgeräusche zu diagnostizieren, zu recht unsicheren, ja zum Teil sich widersprechenden Ergebnissen gelangt war. Es hat eben den Verfassern der erwähnten Werke das erforderliche große Material gefehlt, um die Schallerscheinungen selbst nachprüfen zu können, sodaß sie mit wenigen Worten, die oft Unklarheiten und Irrtümer enthalten, über die Sache hinweggehen. Nun bin ich in der glücklichen Lage, dank den langjährigen Bemühungen von Herrn Geheimrat Quincke, über das nötige Material verfügen und die gewonnenen Ergebnisse veröffentlichen zu können.

Den Oesophagus als erster überhaupt auskultiert zu haben, ist das Verdienst eines Professor Lippich in Wien in den dreißiger Jahren des vorigen Jahrhunderts, jedoch scheint er keine praktischen Resultate erzielt zu haben. Positive Erfolge glaubte erst Dr. Natanson in Warschau gehabt zu haben, jedoch auskultierte er die Speiseröhre vom Rücken aus mehr zur Erforschung der umliegenden Organe (Lungen, Pleura); es gelang ihm so tuberkulöse Affektionen der linken Lungenspitze, pneumonische Herde, seröse und eitrige Exsudate in der Pleurahöhle zu diagnostizieren. Mit Wahrscheinlichkeit können wir aber annehmen, daß er bei der Unvollkommenheit der von ihm angewendeten Methode irgendwelche Verengerungen der Speiseröhre nicht mit Sicherheit hat feststellen können.

Seinen Bahnen folgt Hamburger, der in einer größeren Arbeit über die Erkrankungen der Speiseröhre der von ihm selbständig gefundenen Untersuchungsweise in recht enthusiastischer Art große Erfolge zuschreibt. Wenn man jedoch seine Ergebnisse genauer prüft, so kommt man bald zu dem Schluß, daß seine Methode für die Erkennung von Stenosen nur einen recht bedingten Wert hat; andererseits gelang es ihm, ähnlich wie Natanson, Erkrankungen der Umgebung zu finden, indem er die Speiseröhre links, eventl. auch rechts neben der Wirbelsäule von der Höhe des Zungenbeins bis zum VIII. Brustwirbel herab auskultierte; so verdankt er die Diagnose eines Aneurysma der Aorta descendens und eines serösen Exsudates im hinteren Mediastinum angeblich nur seiner neuen Erfindung. Im ganzen betrachtet sind jedoch seine Erörterungen über die bei Stenosen auftretenden akustischen Phänomene zu wirr und phantastisch, als daß sie seiner Methode neue Anhänger hätten zuführen können. Ein Punkt ist es jedoch, der seine Forschungen wertvoller als die seiner Vorgänger erscheinen läßt: Im Gegensatz zu ihnen ließ er den Pat. stets nur einen Schluck zur Zeit nehmen und hörte, wie die Flüssigkeitsmenge am Stethoskop vorbeipassierte. Erst dadurch war es ihm möglich, die Auskultation des Oesophagus in wirklich systematischer Weise ausüzuben.

Eine neue Aera hätte im Jahre 1869 einsetzen können, wenn die damals erschienene Arbeit von Dr. W. Zenker über diese Materie nicht so unbeachtet geblieben wäre. Er hat als erster nicht nur den Pharynx und den Oesophagus neben der Wirbelsäule auskultiert, sondern das Stethoskop auch vorn links neben dem Sterum aufgesetzt, und auf diese Weise ist es ihm gelungen, während des Schluckaktes vier Geräusche wahrzunehmen:

1. Das im Pharynx entstehende laute Geräusch, wie es jeder bei sich selbst hören kann.

2. Die Klangerscheinung, welche man links neben der Wirbelsäule beim Passieren der Flüssigkeit vernimmt (identisch mit dem von Hamburger beschriebenen Deglutitionsgeräusch).

3. Ein nicht konstant, gewöhnlich nicht ganz 1 Sekunde nach Beginn des Schluckaktes auftretendes Geräusch, das den Charakter raschen Ausgießens oder besser rauschenden Ausspritzens aufweise und neben dem Processus spinosus des VIII. oder IX. Brustwirbels gehört werde.

Und schließlich 4. ein sogenanntes Cardialgeräusch von unterbrochen gurgelndem Klang; dieses auskultierte er links neben dem Brustbein am Ansatz des Rippenbogens und fand, daß es durchschnittlich 7 Sekunden nach dem Beginn des Schluckaktes auftrete. Das Deglutitionsgeräusch, wie es von Hamburger und Zenker beschrieben wurde, ist von späteren Autoren nicht weiter verfolgt worden, jedenfalls habe ich in der Literatur neues darüber nicht gefunden. Es ist keineswegs ausgeschlossen, daß man aus Veränderungen dieses Geräusches in gewißem Maße Verdacht auf eine Stenose schöpfen kann, nur darf man natürlich nicht mit so kindlichen Anschauungen an die Sache herantreten wie Hamburger. Mir selbst standen leider keine für derartige Untersuchungen wirklich geeigneten Fälle zur Verfügung.

Ohne Kenntnis dieser an sich grundlegenden Arbeit gingen im Anfang der achtziger Jahre Kronecker und Meltzer mehr vom physiologischen Standpunkte auf unser Thema ein. Die Vorgänge beim Schluckakt waren bis dahin ein noch wenig bearbeitetes Gebiet der physiologischen Wissenschaft. Hippokrates und Plato hatten gelehrt, das Herabschlucken eines Bissens erfolge durch eine Aspiration von Seiten der Lunge; Galen glaubte, daß der Magen eine Ansaugung der Speisen besorge, und noch im Jahre 1881 läßt der Franzose Arloing neben der Wirkung der Schlundkopfkonstriktoren eine Pharynx- und eine Thoraxaspiration eine Rolle spielen. Und das, obwohl schon die im Jahre 1856 erschienene Physiologie von Donders eine viel bessere Darstellung der Vorgänge gegeben hatte. Donders teilt den Weg des Bissens in 3 Teile: Das erste Stück bis hinter dem Arcus palatoglossus wird durch den von vorn nach hinten sich fortpflanzenden Druck der Zunge unter dem Einfluß des Willens zurückgelegt, die zweite

Partie legt der Bissen infolge seiner eigenen Schwere auf der Rückfläche der nach oben gehobenen Zungenwurzel zurück, unterstützt von Kontraktionen der Mm. constrictores pharyngis bis in den Anfangsteil des Oesophagus; dieser, der letzte Teil, soll unter Mitwirkung der Schwerkraft hauptsächlich durch die Peristaltik der Speiseröhrenmuskulatur unabhängig vom Willen passiert werden, und zwar mit relativ hoher Geschwindigkeit, wie auch schon Johannes v. Müller angenommen hatte. Wir finden hier schon Andeutungen, daß die Schluckmasse im Pharynx unter relativ hohen Druck gestellt werde, denn Donders erwähnt Beobachtungen von Bidder, die dieser bei einem jungen Mann anstellte, bei dem infolge eines großen Operationsdefektes die Bewegungen des Gaumensegels deutlich zu übersehen waren; man konnte bemerken, daß das Velum palatinum (jedenfalls mehr als durch Muskelwirkung allein) bis zur Horizontalen, die Uvula noch höher gepreßt wurde. Wenn übrigens ein solcher, ziemlich hoher Druck zu Beginn des Schluckaktes nicht vorhanden wäre, so ließe sich auch schwer einsehen, weshalb bei Gaumensegellähmungen ein Teil der geschluckten Flüssigkeit durch die höher gelegenen Choanen aus dem Schlundkopf abfließt. Das Vorhandensein dieses Druckes ist für unsere späteren Betrachtungen von großer Wichtigkeit. Den Verschluß des Kehlkopfes durch die Epiglottis erklärt Donders aus dem Druck des gehobenen Zungenbeins auf den Kehldeckel, jedoch erwähnt er auch, daß nach Nöggerath's Beobachtungen auch Muskelwirkungen dabei im Spiele seien. Antiperistaltische Bewegungen des Oesophagus sollen niemals, auch beim Erbrechen nicht, zustande kommen.

Hier greifen nun die experimentellen Forschungen von Kronecker, Meltzer, Falk und anderen ein, die viel Neues brachten. Zum Teil durch Tierexperimente, zum Teil durch Versuche am Menschen (S. Meltzer), die mit großer Aufopferung durchgeführt wurden, studierten sie die Vorgänge beim Schluckakt; ich halte es für wichtig, ehe wir uns mit den Schluckgeräuschen beschäftigen, wie sie damals definitiv festgestellt wurden, einen kurzen Abriß der

Physiologie des Schluckens zu geben, wie sie sich nach den Experimenten der oben genannten Forscher, teils aber auch nach Erfahrungen und Beobachtungen der neueren Zeit entwickelt hat. Von vornherein möchte ich betonen, daß wir uns hier nur mit dem Schlucken von Flüssigkeiten beschäftigen werden, da für feste und halbweiche Materien komplizierende Bedingungen in Erscheinung treten, welche nur unsere Untersuchungen erschweren würden, ohne uns durch eine reichere diagnostische Ausbeute zu entschädigen.

Eingeleitet wird der Schluckakt durch eine willkürliche Bewegung, welche die Herstellung eines hohen Drucks oralwärts von der Schluckmasse bezweckt. Falk war in der Lage, diesen Druck auf 200 mm Wasser zu bestimmen, jedoch finden wir in seiner Arbeit keine endgültige Entscheidung darüber, welche Muskeln diese Arbeit leisten. Kronecker und später in Gemeinschaft mit ihm Meltzer[1]) fanden, daß der M. mylohyoideus in der Hauptsache daran beteiligt ist und von der gleich darauf erfolgenden Kontraktion der Mm. stylohyoidei unterstützt wird, während der M. longitudinalis linguae insofern mitwirkt, als er die Zungenspitze fest an den harten Gaumen andrückt und so den Abschluß nach vorn sichert. Nachdem so die Schluckmasse schon einen erheblichen Schwung erhalten hat, wird ihre Passage in den Oesophagus ganz erheblich dadurch beschleunigt und erleichtert, daß der Anfangsteil der Speiseröhre, der nach v. Mikulicz's Beobachtungen für gewöhnlich geschlossen ist, durch Wirkung der Mm. geniohyoidei und thyreohyoidei eine Erweiterung erfährt; die nächsten Partien des Oesophagus findet der Bissen als ein grades, bis zur Cardia stets lufthaltiges Rohr offen vor, in dem sogar ein geringer Unterdruck (— 0,5 bis — 3 cm Wasser) herrscht. Es wird also, wie wir gesehen haben, der Bissen durch die Kontraktion der quergestreiften Mundbodenmuskulatur unter Ausschaltung der Pharynxkonstriktoren und der Speise-

[1]) Bezüglich der Untersuchungsmethoden dieser Autoren muß ich auf ihre Originalwerke verweisen, die Beschreibung derselben würde aus dem Rahmen dieser Arbeit herausfallen.

röhrenmuskeln sofort bis zur Cardia hinunter geworfen. v. Mikulicz glaubte, daß der hohe Anfangsdruck nur zur Überwindung des Oesophaguseinganges erforderlich sei, während der Rest des Weges durch das Gewicht der geschluckten Flüssigkeit zurückgelegt werde. Gegen diese letztere Anschauung sprechen jedoch zahlreiche Beobachtungen von Falk, Meltzer und Fränkel, daß das Schlucken auch bei senkrecht herabhängendem Kopf und Oberkörper ohne Störung erfolgt, wie ja auch bei der Mehrzahl der Säugetiere der Bissen seinen Weg entgegen der Wirkung der Schwere nimmt. Es erhebt sich nun die Frage, ob denn die Oesophagusmuskulatur und die Konstriktoren ganz überflüssig seien. Kronecker betrachtet sie nur als eine Art Reserve- und Sicherheitsapparat, doch spielen sie beim Schlucken fester Speisen sicher keine so untergeordnete Rolle.

Fast sofort (0.3 Sekunden), nachdem der Schluck den Pharynx passiert hat, tritt reflektorisch eine langsame träge Zusammenziehung der Schlundkopfmuskulatur auf, die in der Art ihres Ablaufs schon einen Übergang zu der Kontraktion glatter Muskelfasern bildet; an sie schließt sich eine Art von Peristaltik des Oesophagus an, die den Zweck hat, etwa liegen gebliebene Teile der Speisen hinabzubefördern. Ich sage absichtlich »eine Art von Peristaltik« des Oesophagus, denn es tritt in ihm kein kontinuierlich fortschreitender Kontraktionsring auf, es haben sich vielmehr ganz eigenartige Verhältnisse ergeben. Kronecker und Meltzer fanden 3 verschiedene Abschnitte der Speiseröhre, welche sich einer nach dem andern, aber in ihrer ganzen Länge fast gleichzeitig kontrahieren. Sie unterscheiden den Halsteil von 6 cm Länge, in welchem die quergestreifte Muskulatur noch vorherrscht, den oberen Brustteil von 10 cm Länge, welcher ein Gemisch von quergestreiften und glatten Muskelfasern aufweist, und schließlich den unteren Brustteil mit fast rein glatter Muskulatur; seine untere Grenze ließ sich durch die angewandten Untersuchungsmethoden nicht mit Sicherheit bestimmen. Die Ergebnisse lassen sich am übersichtlichsten in Gestalt einer kleinen Tabelle zusammenfassen:

	Pharynx-Muskul.	Halsteil.	Oberer Brustteil.	Unterer Brustteil.
Länge		6 cm	10 cm	nicht best.
Dauer der Kontrakt.	ca. 0,8″	2—2,5″	6–7″	9—10″
Beginn der Kontrakt.	0,3″	1,2″	3″	6″ nach Beginn des Schluckakts.

Es mußte sich nun notwendigerweise die Frage aufdrängen, ob denn die Hauptmenge der geschluckten Flüssigkeit, die den Oesophagus hinuntergespritzt worden ist, sofort bis in den Magen gelangt oder ob sie noch eine zeitlang vor der Cardia liegen bleibt und erst bei der Kontraktion des untersten Speiseröhrensegmentes durch die Cardia geschoben wird. Kronecker und Meltzer suchten diese Frage durch die Auskultation des Oesophagus zu lösen, ein Weg, der für uns nicht gangbar ist, denn wir wollen ja erst die physiologischen Vorgänge kennen lernen und dann daraus unsere Schlüsse auf die Entstehung der Schluckgeräusche ziehen.

Zur Klärung dieser Frage muß ich mich etwas näher auf die Innervation des Oesophagus und der Cardia einlassen. Die sensible und motorische Versorgung der Speiseröhre liegt dem Vagus ob. Die Cardia befindet sich für gewöhnlich in einem Zustande ziemlich starker tonischer Kontraktion, die von kleinen Haufen sympathischer Ganglienzellen in der Cardia und deren Serosa unterhalten wird. Dieser Tonus kann vom Centralnervensystem aus verstärkt und aufgehoben werden, und zwar verlaufen beide Arten von Nervenfasern im Vagus und benutzen den Auerbach'schen Plexus als intermediäres Centrum; durch denselben Plexus steht die Cardia auch im Zusammenhang mit den großen Ganglien des Sympathicus. v. Openchowski gelang es durch anatomische Präparation Nn. dilatatores und Nn. constrictores cardiae zu isolieren, durch deren Reizung er nach Belieben eine Erweiterung oder Zusammenziehung der Cardia erreichen konnte. Er hat dann später das

Centrum für die Cardiakontraktion in die hinteren Partien der Vierhügel verlegt, während er das Centrum für die Erweiterung im Kopf des corpus striatum gefunden zu haben glaubt. Eine gänzlich herausgeschnittene Cardia vollführt eine stärkere Kontraktion als im Zustand der Ruhe im Körper, man kann also mit Sicherheit annehmen, daß sie normaler Weise andauernd unter einem Hemmungsimpuls von Seiten des Centralnervensystems steht; dieser Hemmungsimpuls nun erfährt eine Verstärkung bei Beginn des Schluckaktes, wie sich überhaupt in diesem Augenblick ein Hemmungsimpuls im gesamten Gebiet des Vagus bemerkbar macht (Atmung, Blutdruck, Herz). Das Resultat ist also eine Erschlaffung der Cardia, und zwar kann diese Erweiterung noch verstärkt werden durch eine schnelle Wiederholung von Schluckbewegungen und die damit verbundene Summation von Hemmungsimpulsen. Während nun diese Erweiterung stattfindet, langt, wie wir oben gesehen haben, 6″ nach Beginn des Schluckakts die Kontraktionswelle des Oesophagus im unteren Brustteil an und preßt nun erst die Schluckmasse durch die etwas geöffnete Cardia. Nach den Beobachtungen von v. Mikulicz und Quincke sind übrigens eigentliche Schluckbewegungen nicht nötig zur reflektorischen Erweiterung des Magenmundes, es scheint vielmehr, als ob die Anwesenheit der Schluckmasse im unteren Teil des Oesophagus schon hinreiche, um auf dem Wege eines Reflexes einen genügend starken Hemmungsimpuls auf den Tonus der Cardia auszuüben; immerhin sind für die oben erwähnte stärkere Erweiterung bei der Summation von Schlucken wirklich Schluckbewegungen erforderlich. Nach Ablauf der gesamten bei einem Schluck auftretenden Vorgänge (nach ca. 10″) tritt dann eine das gewöhnliche Maß überschreitende Zusammenziehung der Cardia auf, deren Dauer nicht bekannt ist.

Man kann diese Vorgänge, wie sie hier dargestellt sind, wohl als sicher feststehend betrachten, sie sind gewonnen aus anatomischen und physiologischen Untersuchungen, zum Teil aber auch aus klinischen Erfahrungen und direkten Beobachtungen mit dem Oeso-

phagoskop. Auch Röntgenuntersuchungen, soweit solche am normalen Oesophagus angestellt sind, stimmen mit diesen Anschauungen gut überein.

Welches sind nun die auskultatorischen Ergebnisse, die Kronecker und Meltzer gewannen, und wie decken sich diese zeitlich und kausal mit den Vorgängen beim Schlucken? Beide Autoren auskultierten in der Gegend des Ansatzes des linken Rippenbogens an das Sternum und hörten hier zwei Geräusche. Das eine fanden sie in voller Stärke nur bei einer Minderzahl der untersuchten Personen; es tritt sofort nach Beginn des Schluckaktes auf, hat einen zischenden Charakter und erweckt oft den Eindruck, als ob die geschluckte Flüssigkeit in das Stethoskop hineinlaufe; wenn dies Geräusch mit voller Deutlichkeit auftrat, hatte man das bestimmte Gefühl, als ob die gesamte Schluckmasse sofort bis in den Magen hinuntergespritzt wurde. Infolgedessen zögerten beide Forscher nicht, die Entstehung des Geräusches aus diesem Vorgang zu erklären und konnten das mit um so größerer Berechtigung tun, als sie bei den Leuten, die dies »Durchspritzgeräusch« mit voller Deutlichkeit aufwiesen, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine Schwäche des Cardiatonus annehmen konnten, welcher der anstürmenden Flüssigkeit keinen Widerstand mehr zu leisten vermochte. Bei einer größeren Anzahl von Fällen war dieses Geräusch nur andeutungsweise vorhanden oder nicht so stark ausgesprochen, man konnte es dann durch eine Summation von Schlucken hervorrufen, bei der es ja zu einer reflektorischen Erweiterung der Cardia kommt. Ich möchte nicht anstehen, dieses Durchspritzgeräusch mit dem früher erwähnten III. Geräusch von Zenker zu identifizieren, wenn auch Meltzer in einer Entgegnung auf eine neuere Arbeit Zenkers angibt, er habe dies Geräusch stets nur am Rippenwinkel gehört; die Angaben über die Zeit; den Charakter und die Häufigkeit des Auftretens sprechen doch zu sehr dafür, daß es sich um dasselbe Geräusch handelt.

In der großen Mehrzahl der Fälle wird nun dieses Geräusch nicht mit Deutlichkeit wahrgenommen, es tritt statt dessen konstant 6—7″ nach Beginn des Schluckaktes ein

längeres Geräusch auf, das so klingt, als werde Luft oder Flüssigkeit durch einen sphincterartigen Verschluß gepreßt; sie benannten es »Durchpreßgeräusch« in der Annahme, daß nun erst die Schluckmasse durch die Cardia gepreßt werde und führten es auf unregelmäßige Schwingungen der Cardia zurück. Bei einem bestimmten Prozentsatz der Untersuchten traten beide Geräusche auf, dann aber weniger laut und ausgesprochen, die Erklärung für diese Fälle ist ja leicht; man braucht dann nur anzunehmen, daß die Schluckmasse zum Teil sofort durch die Cardia gespritzt, zum Teil aber erst durch die Oesophaguskontraktion durchgepreßt werde. Die meisten Autoren der damaligen Zeit nahmen diese Erklärung an, nur Ewald berichtet in der Berliner Medizinischen Gesellschaft von abweichenden Befunden und wandte sich namentlich gegen die Meltzerschen Anschauungen über das Durchpreßgeräusch. Er glaubte für die Entstehung dieses Phänomens eine Kontraktion des Magens annehmen zu müssen, jedoch trat keiner von den Anwesenden seinen Ansichten bei und Kronecker konnte später nachweisen, daß nach dem Schlucken keine Druckerhöhung im Magen, also auch keine Kontraktion dieses Organs auftritt; später scheint Ewald diese Ansicht selbst verlassen zu haben (s. u.). Für die Benennung der Geräusche schlug er die Namen primäres und sekundäres Schluckgeräusch vor, um nicht schon durch den Namen eine Erklärung geben zu müssen; ich werde in meiner Arbeit diese Namen beibehalten, da sie sich an der Quincke'schen Klinik so eingebürgert haben. Für meine Person würde ich jedoch die Namen I. und II. Cardiageräusch für zweckmäßiger halten, da die Begriffe primäres Schluckgeräusch und Pharynxgeräusch leicht zu Verwechselungen Anlaß geben.

Auch die von Zenker erhobenen Einwände können wir nicht als stichhaltig betrachten, namentlich steht er mit seiner Ansicht über die Entstehung des sekundären Schluckgeräusches ganz einsam da. Ganz richtig, wie wir sehen werden, behauptet er, daß beim Schlucken stets Luft mitgeschluckt wird; diese soll sich im Oesophagus von der

Flüssigkeitsmenge trennen und gewissermaßen auf ihr schwimmen. Nun soll sofort nach Eintreffen der Flüssigkeit an der Cardia der Übergang in den Magen beginnen, zuletzt nach 6″ die Luftblase folgen und dabei das Geräusch verursachen. Sein Beweis für die Richtigkeit der Erklärung besteht in der Behauptung, daß bei Leuten, die mit nach unten hängendem Körper schlucken, die Geräusche in umgekehrter Reihenfolge auftreten, indem die leichtere Luftblase der schwereren Flüssigkeit vorangehe; diese Beobachtung ist sicher falsch, man vergleiche die Auseinandersetzungen von Fränkel, Meltzer, und Dirksen. Ich kann mich hier nicht auf die ganze Diskussion einlassen, im allgemeinen jedoch gewinnt man den Eindruck, daß Kronecker und Meltzer die Vorgänge im wesentlichen richtig aufgefaßt haben. Insbesondere spricht der Befund bei einem Patienten v. Bergmann's mit einer Magenfistel außerordentlich für sie, ebenso der weiter unten erwähnte Fall von Ewald.

Einen vollgültigen Beweis brachten dann im Jahre 1887 Versuche, die Quincke an Hunden anstellte. Er fand, daß bei normalen Schluckbewegungen stets Luft mitgeschluckt wird, daß nach 4—5″ (bei Hunden) das Cardialgeräusch auftritt, und konnte bei eröffnetem Magen verfolgen, daß tatsächlich im selben Augenblick die aus Luft und Wasser gemischte Schluckmasse durch die Cardia trat; diese Beobachtung ermöglichte es ihm, das sekundäre Schluckgeräusch als ein Rasselgeräusch aufzufassen. Dies Geräusch fehlt, wenn die Schluckmasse keine Luft enthält oder der Magen gänzlich mit festen oder flüssigen Substanzen gefüllt ist oder schließlich, wenn die Konsistenz des geschluckten Bissens derartig ist, deß sie ein Blasenspringen nicht zustande kommen läßt. Die erste Bedingung wird unter normalen Verhältnissen stets zutreffen, denn nach Mitteilung von v. Mikulicz ist ja der Oesophagus stets lufthaltig, entleert sich nur bei den stärksten Hustenstößen und saugt dann sobald wie irgend möglich wieder Luft ein, die sich dann mit der geschluckten Flüssigkeit vermengen kann.

Was nun die klinische Verwertung dieser Er-

gebnisse anbetrifft, so ist es im höchsten Maße auffällig, daß in der ersten Zeit, in der die Schluckgeräusche in weiteren Kreisen bekannt wurden, eigentlich kaum jemand sich über die auskultatorischen Verhältnisse bei Speiseröhrenstenosen äußerte. Man legte großen Wert auf das primäre Schluckgeräusch und kam so auf die Insufficienz der Cardia, auskultierte Magenkranke, Patienten mit Lähmungserscheinungen des Schluckapparates (ohne freilich an den oft damit verbundenen Spasmus der Cardia zu denken) und suchte namentlich aus der Lautheit und dem Klangcharakter der Geräusche Diagnosen zu stellen und war im ganzen von den Ergebnissen recht unbefriedigt. Man kann auf diese Weise verstehen, daß am Ende der erwähnten großen Diskussionen Ewald resigniert zu dem Schluß kam, daß man für die nächste Zeit noch nicht an eine diagnostische Verwertung der Schluckgeräusche denken könne, und auch Dirksen spricht sich am Schlusse seiner Dissertation (1885) dahin aus, daß dem primären Geräusch irgend welcher diagnostischer Wert nicht zukomme. Wir wissen aber jetzt, daß die Vorgänge beim Schlucken recht kompliziert sind und die Entstehung der Geräusche von so vielen Nebenumständen abhängig ist, daß es für den Praktiker wünschenswert erscheint, wenn er sich nur an die gröbsten Veränderungen hält, d. h. Anwesenheit oder Fehlen, Zeitpunkt des Auftretens und eventuell Dauer des Geräusches.

Den ersten Fingerzeig in unserem Sinne gab B. Fränkel schon mit dem Hinweis, daß seiner Ansicht nach die Schluckgeräusche am wichtigsten seien bei Erkrankungen des Oesophagus und der Cardia, doch teilt er am Ende seines Vortrages mit, daß er bei 3 Fällen von Speiseröhrenstriktur (eine von diesen war sehr hochgradig) keine Änderung des Schluckgeräusches gefunden habe; er glaubt dieses Verhalten geradezu differentialdiagnostisch den Oesophaguslähmungen gegenüber verwerten zu können, obwohl er selbst erwähnt, daß derartige Lähmungen meist auch mit spastischen Erscheinungen einhergehen. Anders wieder Lublinski, der kurz darauf betonte, daß er bei Stenosen niemals ein sekundäres Schluckgeräusch gehört

habe. Am Schluß seiner schon oben erwähnten Doktordissertation berichtet H. Dirksen über 5 Fälle von Oesophagusstrikturen, die er auskultiert hat; der eine Fall war nicht zu verwerten, da Pat. gleich nach dem Schlucken stets heftig zu husten anfing, bei einem zweiten fehlte jedes Geräusch, während bei den nächsten 2 Fällen sich ganz wesentliche Abweichungen von den normalen Verhältnissen fanden. Der 5. Fall — es handelte sich nach dem späteren Sektionsbefund um eine 6 cm lange Carcinomstenose, die 14 cm über der Cardia begann — wies ein ganz deutliches jedesmal genau 6″ nach dem Abschlucken hörbares ganz exquisites Preßgeräusch auf; die einzige Abweichung vom Normalen war der Umstand, daß das Geräusch ganz besonders laut auftrat, sodaß es mehrere Fuß weit vom Körper des Pat. vernommen wurde. Sodann hat Meltzer einige Jahre nach den oben erwähnten Veröffentlichungen einen Fall von spastischer Oesophagusstenose beschrieben, bei dem er keine Schluckgeräusche wahrnehmen konnte; es gelang ihm allerdings durch andere klinische Untersuchungsmethoden festzustellen, daß kein Tropfen von den geschluckten Flüssigkeiten in den Magen gelangte, sodaß uns hier das Fehlen der Schluckgeräusche ganz natürlich erscheinen muß. In der Zeitschrift für klinische Medizin teilt dann Ewald seine Beobachtungen an einer Patientin mit, der wegen einer Narbenstriktur über der Cardia eine Magenfistel angelegt worden war. Durch diese konnte man mit Hilfe eines Spekulums bei wiederholten Versuchen genau verfolgen, „wie die verschluckte Flüssigkeit, meistens Milch mit reichlichen Luftblasen gemischt, zwischen den beiden vorher erwähnten Wülsten (Schleimhautwülsten in der Gegend der Cardia) durchdrang, und dabei ein deutliches Schluckgeräusch zwischen 10—15—20″ nach Beginn des Schluckaktes auftrat. Die Blasen sprudelten förmlich zwischen den Falten heraus, und es war somit ein direkter Beweis auch für den Menschen für die von mir vertretene Anschauung gegeben, daß das sogenannte Schluckgeräusch nicht etwa durch Schwingungen der Muskulatur der Cardia, sondern durch den gleichzeitigen Übertritt von Flüssigkeit und Luft durch die

Cardia in den Magen hervorgerufen wird . . . . “ . Nur ganz kurz erwähnen will ich einen von Dauber zitierten Fall von spastischer Kontraktur der Cardia, bei welchem das sekundäre Schluckgeräusch anfänglich nach 15—30″ auftrat, späterhin vollkommen fehlte. Die von Orthmann und Weidanz in ihren Dissertationen gebrachten Fälle sind, da sie aus der hiesigen Klinik stammen, mit in dem von mir aufgeführten Material enthalten. Schließlich teilt Lossen in seiner Arbeit über idiopathische Erweiterungen des Oesophagus 2 Fälle mit, bei denen das sekundäre Schluckgeräusch fehlt. Es sind das alle Fälle von Speiseröhrenstrikturen aus der mir zugänglichen Literatur, bei welchen etwas von Schluckgeräuschen erwähnt ist, ich möchte nur noch kurz die in den Lehrbüchern ausgesprochenen Ansichten über die diagnostische Verwertbarkeit der Schluckgeräusche aufzählen.

Zenker und v. Ziemssen (1877) empfehlen die Auskultation nach Hamburgers Methode, sie lassen andauernd und schnell nacheinander schlucken; als pathologisch betrachten sie: Fehlen, Schwäche, plötzliches Aufhören des Deglutitionsgeräusches, ein Gurgeln, herabgesetzte Geschwindigkeit, Aufwärts- und seitliche Bewegung der Geräusche.

Rosenheim (1891) mißt dem sekundären Schluckgeräusch wohl diagnostische Bedeutung bei; da er sich jedoch der Zenkerschen Erklärung dieser Klangerscheinung anschließt, soll es nur fehlen bei Erkrankungen der Cardia und nur dann pathognomonisch sein, wenn zugleich das primäre Geräusch fehlt, dem er jeglichen diagnostischen Wert abspricht. Übrigens gibt er im Gegensatz zu Meltzer an, daß man beide Geräusche links hinten neben der Wirbelsäule auf der 9.—10. Rippe hören könne oder auch vorn links neben dem Processus xiphoideus, während Meltzer scharf betont, daß die Geräusche hinten nicht zu hören seien.

Kein ganz anschauliches Bild erhält man aus der Darstellung desselben Verfassers in der Deutschen Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts. Zuerst erwähnt er gurgelnde Geräusche, die an der verengten Stelle durch Ver-

langsamung und Rückstauung des Flüssigkeitsstromes entstehen sollen. Daß Verfasser hier ganz andere Geräusche (jedenfalls wohl derartige wie Hamburger und Natanson sie beschreiben), als die an der Cardia entstehenden Erscheinungen meint, kann man, oder anderweitig orientiert zu sein, keineswegs aus seinen Worten entnehmen, denn er fährt dann einfach fort: »Auskultiert man unmittelbar am Körper des Kranken an den früher bezeichneten Stellen, so bieten uns die Schluckgeräusche einige diagnostische Anhaltspunkte, die nicht gerade von absoluter Beweiskraft, aber doch brauchbar sind, besonders da, wo wir von einer Einführung von Instrumenten in die Speiseröhre lieber Abstand nehmen . . . Bei der Seltenheit des ersten Geräusches (Durchspritzgeräusch) ist auf dessen Fehlen natürlich gar kein Gewicht zu legen; ist es aber vorhanden und auffallend prolongiert, so ist ein Hindernis im oberen Oesophagusabschnitt wahrscheinlich. Fehlt aber das Durchpreßgeräusch zugleich mit der ersten Schallerscheinung konstant, — ein gelegentliches Ausbleiben ist belanglos — so spricht das für einen die Muskulatur an der Cardia in ihrer Funktion beeinträchtigenden Krankheitsprozeß, . . . denn nur ganz ausnahmsweise fehlen beide Geräusche unter normalen Verhältnissen.«

Etwas schärfer präcisiert Sticker seine Ansichten im Handbuch der praktischen Medizin von Ebstein und Schwalbe. Er empfiehlt, nur ein eventl. Fehlen oder eine Verspätung des Schlinggeräusches gegenüber dem Schluckgeräusch zu berücksichtigen, er gibt aber keine ganz klare und richtige Definition der Schallerscheinungen, insbesondere des Schlinggeräusches; es erweckt den Anschein, als ob Verfasser das Deglutitionsgeräusch und das primäre Schluckgeräusch miteinander verwechselte. Bei großer Schwäche der Schluck- und Schlingbewegungen oder Verschließungen der Speiseröhre fehlt das zweite Geräusch, bei bedeutenden Hindernissen für die Fortbewegung der Ingesta pflegt es leiser und später zu erscheinen.

Auch v. Hacker und Lotheißen im Handbuch der praktischen Chirurgie von v. Bergmann und v. Bruns

geben wie Rosenheim an, man könnte beide Geräusche vorn und hinten auskultieren. Sie pflichten Kraus darin bei, daß dem primären Geräusch ein gewisser Wert für die Erkennung eines abnorm schwachen Cardiaverschlusses innewohne. Es heißt dann weiter: »Das Durchpreßgeräusch ist als deutliches Gurgeln am oberen Teil des linken Rippenrandes im Mittel 7″ nach dem Moment des Abschlingens hörbar. Es fehlt in den Fällen, in denen das erste hörbar ist, ferner fehlt es bei Verengerungen nächst oder an der Cardia. In letzteren Fällen ist es also, falls auch das Durchspritzgeräusch nicht vorhanden ist, diagnostisch nicht unwichtig.«

Gerhardt in v. Mering's Lehrbuch der inneren Medizin gibt nur an: »Praktisch von geringerer Bedeutung (als das Heraufwürgen der Speisen und die Sondenuntersuchung) ist ein auskultatorisches Symptom, das Fehlen des »Durchpreßgeräusches«, welches man beim Gesunden in der Gegend des Winkels vom linken Rippenbogen und Prozessus ensiformis 6 — 7″ nach dem Schlucken hört.«

Sahli gibt in seinem Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethode einen kurzen Abriß über die Schluckgeräusche und erwähnt zum Schluß, daß gerade die Meltzerschen Geräusche bisher keine erhebliche klinische Verwendung gefunden hätten, während er der Hamburger'schen Methode wenigstens einen gewissen Wert für die Diagnose von Strikturen zuschreibt. Auch Strümpell erwähnt in seinem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie nur die Hamburger'sche Methode, die Meltzer'schen Geräusche scheint er nicht zu kennen.

Am eingehendsten bespricht Kraus in Nothnagels Handbuch die Schluckgeräusche; er schließt sich der Meltzerschen Anschauung an über die Verwertung des primären Geräusches für die Erkennung eines abnorm schwachen Cardialverschlusses. Das Durchpreßgeräusch fehle bei stärkeren Veränderungen nächst oder an der Cardia, oder es sei verspätet, oder endlich es fehlen beide Geräusche. Beim Fehlen des Durchspritzgeräusches besitze also das zweite Geräusch eine unleugbare diagnostische Bedeutung.

An dieser Stelle möchte ich jetzt zunächst in Form ganz kurzer Auszüge aus den Krankengeschichten eine Übersicht über das mir vorliegende große Material von Oesophagusstenosen geben, die in der hiesigen Klinik auf ihre auskultatorischen Symptome hin untersucht worden sind. Es ist das Verdienst von Herrn Geheimrat Quincke, dem ich an dieser Stelle meinen ergebensten Dank für die Überlassung des Materials und die Anregung zu dieser Arbeit aussprechen möchte, daß seit dem Jahre 1880 in der Kieler Klinik nur wenige Fälle von Speiseröhrenverengerungen behandelt worden sind, ohne daß die Schluckgeräusche genau auskultiert worden wären. An der Hand dieses großen Materials wird es mir vielleicht möglich sein, einige neue Gesichtspunkte aufzustellen und der Auskultation des Schluckaktes einen etwas weniger stiefmütterlichen Platz zu verschaffen, als sie bisher in der großen Zahl unserer diagnostischen Hilfsmittel eingenommen hat.

1880. Fall 1. Johann Sch., 61 Jahr.

Carcinom in 42 cm Tiefe, darüber Erweiterung des Oesophagus.

17. VI. Am Rippenbogen ist nach dem Schlucken ein längeres Rieseln von mehreren Sekunden Dauer zu hören.

22. VI. Bougie No. 12 passiert die Stenose leicht.

24. VI. Am Rippenbogen zuweilen ein kurzes lautes Geräusch, zuweilen ein längeres leises Rieseln zu hören.

1882. Fall 2. Johann Kl., 62 Jahr.

Carcinom in 38—44 cm Tiefe. Die dünne Schwammsonde passiert die Stenose mit gelindem Druck. 8″ nach dem Schluckakt beginnt ein Rieseln von 10″ Dauer.

Fall 3. Friedrich R., 58 Jahr.

Carcinom in 34 cm Tiefe beginnend, mehrere cm lang; Erweiterung über der Striktur. Kleine Schwammsonde passiert mit Mühe. Kein Schluckgeräusch.

1884. Fall 4. Adam H., 25 Jahr.

Spasmus des Oesophagus. In 16 und 22 cm Tiefe ein Hindernis, das von der stärksten englischen Sonde gut passiert wird. Primäres Geräusch fehlt, das sekundäre ist selten und dann nach 8—10″ zu hören.

1885. Fall 5. Wiebke T., 55 Jahr.

Stenose, jedenfalls Ca. in 26¾ cm Tiefe, die von Sonden von ⅓ cm Durchmesser nicht passiert wird. Schluckgeräusch nicht abweichend

von der Norm. Nach 4 Tagen passiert auch die dünnste Olivensonde nicht mehr am Tage [illegible] in den Magen [illegible].

1887. Fall 6. Heinrich Sch., 55 Jahr.

Ca. in 33 cm Tiefe: eine Hohlsonde von 8—10 mm passiert.

25. VI. Kein [illegible].

30. VI. Kein Schluckgeräusch, sowohl bei Einzelschlucken wie [illegible].

Fall 7. Karl Sch., 43 Jahr.

Ca. in 46 cm Tiefe: für eine Schwammsonde nicht passierbar. [illegible]

Fall 8. Johann M., 68 Jahr.

Compressionsstenose durch Tumor oder luetische Striktur mit sek. Erweiterung des Oesophagus.

17. XI. Dünne engl. Sonden stoßen in 25 cm Tiefe auf ein unüberwindliches Hindernis: an dieser Stelle langes, lautes metallisches Geräusch beim Schlucken.

19. XI. Keine Sonde ist über 20 cm Tiefe hineinzubringen. Am [illegible] Verspätung (7"), an, obwohl Pat. auch feste Speisen ganz gut schluckt.

1889. Fall 9. Johann G., 53 Jahr.

Ca. in 30 cm Tiefe, darüber Erweiterung des Oesophagus.

19. IX. Kein Schluckgeräusch.

3. X. Sek. Schluckgeräusch inkonstant und verspätet, meist scharf und verlängert.

4. XI. Selten ein prim., öfter ein sek. Schluckgeräusch mit systol. Intermissionen.

Fall 10. Heinrich H., 27 Jahr. Divertikel?

22. XI. Sek. Schluckger. 12" nach dem prim. undeutlich zu hören.

2. XII. Die dickste feste Sonde geht ohne Anstand bis in den Magen. Kein Schluckger.

Fall 11. Andreas K., 56 Jahr.

Ca-Stenosen in 26 und 30 cm Tiefe.

12. IV. Kein Schluckger., eine Fischbeinsonde von 3 mm Durchmesser ist eben durch die Stenose zu bringen.

15. IV. Kein Schluckger. Pat. schluckt besser.

16. IV. Engl. Sonde No. 22 passiert ziemlich leicht, kurz nach der Sondierung kein Schluckger.

24. IV. Kein Schluckger., obwohl Pat. auch feste Speisen genießen kann.

1889. Fall 12. Karl L., 11 Jahr.

Frische Stenose nach Laugenätzung in 28 cm Tiefe.

17. V. Kein Schluckger.

26. VI. Eine dünne Sonde passiert schwer, kein Schluckger.

1890. Fall 13. Julius P., 48 Jahr.

Ca.? in 30—36 cm Tiefe.

4. I. Prim. und sek. Schluckger. deutlich zu hören.

6. I. Prim. Geräusch deutlich, sek. undeutlich. Eine Olivensonde von über 10 mm Durchmesser passiert.

20. I. Kein Schluckger.; momentan keine Schluckbeschwerden.

Fall 14. Johann M., 27 Jahr.

Stenose nach Ulcus peptic?

25. II. Kein Schluckger., Schwammsonde stößt an der Cardia auf ein Hindernis.

27. II. Kein Schluckger., kleinfingerdicke Sonden dringen nicht über 41 cm tief ein.

4. III. Kein Schluckger.

10. III. Die Sonden passieren leicht; kein Schluckger.

Fall 15. Heinrich St., 55 Jahr.

Striktur, deren Aetiologie unsicher ist.

19. III. In 30 cm Tiefe ein Hindernis, das für dicke Oliven- und Gummisonden passierbar ist. Prim. und sek. Geräusch hörbar (Zeit?)

25. III. In 27 cm Entfernung stößt die Sonde auf ein unüberwindliches Hindernis, ohne daß das Schlucken schlechter geworden wäre. Prim. und sek. Geräusch (Zeit?) hörbar.

Fall 16. Johann L., 54 Jahr

Ca. in 43—44 cm Tiefe. Die Weite der Stenose ist nicht angegeben.

17. V. Sek. Geräusch 10—12″ nach dem prim.

20. V. Sek. Geräusch nach 8—9″.

21. V. Prim. Geräusch nach 2—3″, sek. nach 10—13″.

22. V. Sek. zwischen 10 und 22″ schwankend, meist nach 10—16″.

24. V. Pat. schluckt besser. Sek. Geräusch nach 15—17″.

Fall 17. Heinrich K., 15 Jahr.

Seifenlaugenätzung. Stationäre Stenose in 35—36 cm Tiefe, die mit federkieldicken Sonden nicht zu passieren ist. Pat. kann Flüssigkeiten ganz gut schlucken.

7. VII. Sek. Schluckger. 12″ nach dem Schluckakt.

8. VII. Schluckger. nicht deutlich.

14. VII. Sek. Schluckger. 17″ nach dem Schlucken.

Fall 18. Jürgen St., 47 Jahr.

Striktur nach Ulcus in 40 cm Tiefe.

26. VIII. Sek. Geräusch nach 5—6″, deutlich verlängert, 2—3″ dauernd. Sonde No. 18 passiert, No. 24 nicht.

Nach einem Monat passiert Sonde 32 leicht. Selten ein prim., das sek. Geräusch nach 5 oder 10″ oder ganz fehlend.

22. VII. 91. Schluckt sehr schlecht. Schluckger. zuweilen nach 5″ ganz kurz, regelmäßig nach 10—14″, 3—4″ dauernd. Sonde No. 20 ist nur mit Mühe durch die Stenose zu bringen.

Fall 19. Karl H., 72 Jahr.

Ca. in 30 cm Tiefe, für eine Schwammsonde nicht durchgängig.

17. X. Hinten am XII. Brustwirbel nach 12″ mehrere Geräusche.

22. X. Vorn kein Schluckger.

27. X. Weder vorn noch hinten etwas zu hören.

Fall 20. Hans R., 46 Jahr.

Jedenfalls Ca., 31—33 cm von der Zahnreihe entfernt.

16. XI. Kein Schluckgeräusch. Schwammsonde ist nicht an der Stenose vorbeizubringen, obwohl Flüssigkeit und Semmelstückchen ganz gut geschluckt werden.

20. XI. Sek. Geräusch nach 14″, nachdem das Schlucken durch Schleimentleerung aus dem Oesophagus etwas erleichtert ist.

21. XI. Kein Schluckger.; nach Sondierung mit Sonde No. 22 sek. Geräusch nach 15″.

1. XII. Sonde 28 passiert die Stenose, Pat. schluckt gut, prim. Geräusch fehlt, sek. nach 7, 11, 12″, leise und inkonstant.

19. XII. Sonde No. 28 geht glatt durch, Schluckgeräusch beginnt nach 4″, dauert 8″.

31. XII. No. 31 passiert leicht, sek. Geräusch nach 12″.

Fall 21. Christine J., 62 Jahr.

Stenose durch Ca. oder Aortenaneurysma (?) in 33—35 cm Tiefe.

7. XII. Sek. Schluckger. leise und verspätet. Schwammsonde passiert nicht, konische Bougies No. 20, dann 26 passieren.

20. XII. Kein Schluckger. Sonde No. 30 stößt in 35 cm Tiefe auf Widerstand.

27. XII. No. 32 geht in den letzten Tagen glatt durch, sek. Geräusch nach 7″.

Fall 22. August R., 59 Jahr.

Stenose nach Ulcus (?) in 36 cm Tiefe, auch in 37, 42—44 cm Entfernung Hindernisse,

20. XII. Fingerdicke Sonden passieren leicht, kein Schluckger.

22. XII. Prim. Geräusch fehlt, sek. nach 8—10″, langsam, in Absätzen. Man hört zuweilen Erschütterungen der über der Stenose gestauten Flüssigkeit durch das Herz.

23. XII. Irregularitäten des Herzens nach dem Schluckakt. Sek. Geräusch nach 8—12″, verlängert.

29. XII. Arythmien des Herzens 4—5″ nach dem Schluckakt. Sek. Geräusch nach 8—10″.

1. I. Prim. Geräusch nach 2—3″, sek. nach 9—12″ mit systolischen Absätzen. Herzirregularitäten.

15. I. Sek. Geräusch nach 7 – 9″ laut und lang, Herz mäßig irregulär.

16. I. Essen geht ganz gut. Sek. Geräusch nach 6″; Sonde 28 passiert leicht.

1891. Fall 23. Frau B.

Stenose nach Ulcus in 32 cm Tiefe, die von einer starken Gummisonde nicht passiert wird. Kein Schluckger.

Fall 24. Friedrich M., 37 Jahr.

Ganz frische Ätzungsstriktur durch Essigessenz in 38—40 cm Tiefe. Sonden von 1,2 cm Durchmesser passieren schwer. Kein prim. Geräusch, sek. nach 6″.

Fall 25. Heinrich H., 56 Jahr.

Ca. 42 cm von der Zahnreihe entfernt, darüber wahrscheinlich eine Erweiterung des Oesophagus.

28. IV. Sonde No. 24 Charrière passiert schwer, kein Schluckger.

30. Kein Schluckger., die Stenose ist nicht zu überwinden.

19. V. Derselbe Befund; die geschluckte Flüssigkeit staut sich im Oesophagus.

1892. Fall 26. Elise E., 35 Jahr.

Ca. in 37 cm Tiefe; für Sonden No. 25, später bis No. 28 mit Mühe passierbar.

11. I. Kein Schluckger.

12. I. Sek. Geräusch nach 12—15″, Pat. schluckt besser.

18. I. Sek. Geräusch nach 8—10″, leise, mehrere Sekunden dauernd. Pat. schluckt Flüssigkeiten ohne Anstand.

1. II. Kein Ger., das Schlucken ist wieder schlechter.

3. II. Sek. Ger. nach 15″, laut. Schluckbeschwerden geringer. Nach dem Versuch Fleisch zu genießen, bleibt das sek. Schluckger. aus.

6. II. Sek. Ger. nach 20″, Pat. schluckt wieder besser.

15. II. Sofort nach gelungener Sondierung kein Schluckger.

25. II. Heute ist das sek. Schluckger. deutlich (Zeit?).

10. III. Kein Schluckger., obwohl das Geschluckte ziemlich gut heruntergeht, inzwischen Entwicklung von zahlreichen Metastasen im Peritoneum und Ascitesbildung.

Fall 27. Jürgen R., 30 Jahr.

Striktur nach Ulcus, in 40—46 cm Entfernung, ziemlich leicht für stärkere Sonden durchgängig.

16. III. Meist kein Ger., zuweilen ein sek. nach 20″ von 2—3″ Dauer.

21. III. Nach Sondierung kein Schluckger.

23. III. Nach der Sondierung zuerst kein Ger.; dann das sek. nach 15, 20, 25″ in Absätzen.

19. IV. Kein Schluckger.

27. IV. Nach 20″ ein kurzes sek. Ger.

5. V. Kein Ger.

Fall 28. Johann G., 56 Jahr.

Ca. in 45 cm Tiefe, für Sonde 26 und 27 eben durchgängig. Vor und nach der Sondierung kein deutliches Schluckger.

Fall 29. Wiebke B., 53 Jahr.

Ca. (oder Ulcusnarbe) in 33 cm Tiefe, für mittelstarke Sonden durchgängig.

5. VIII. Kein Ger.

7. VIII. Sek. Ger. nach 18", Schlucken geht besser.

17.—23. VIII. Dauerkanüle in der Striktur.

7. IX. Kein Schluckger., obwohl Pat. gut schlucken kann.

Fall 30. Heinrich P., 32 Jahr.

Narbenstriktur nach Ulcus in 35 cm Tiefe, an der Cardia ebenfalls eine Verengerung. Prim. Ger. sofort, sek. nach 7—8" von 3" Dauer.

1893. Fall 31. Detlef J., 50 Jahr.

Stenose, wahrscheinlich Ca., 44—45 cm von der Zahnreihe, für 6 mm starke Sonden nicht durchgängig.

22. III. Prim. Ger. bald, sek. nach 14".

8. IV. Sek. Ger. von normalem Charakter nach 8—10", Schluckbeschwerden geringer.

Fall 32. Carl B., 48 Jahr.

Ca. an der kleinen Kurvatur mit Verdrängung der Cardia; Sonde No. 30 und 34 dringen bis 45½ cm ein, ohne in den Magen zu gelangen.

4. IV. Sek. Ger. meist fehlend, sonst nach 7—8".

26. IV. Prim. Ger. verlängert, abgesetzt; nach 8—12" ein mehrere Sekunden dauerndes sek. Ger.; das Schlucken hat sich etwas gebessert.

Fall 33. Heinrich L., 63 Jahr.

Oesophagusspasmus im Anschluß an Ulcus.

5. IV. Undeutl. prim., verspätetes, verlängertes sek. Ger. Sonde No. 26—29 Char. stößt in 30 cm Tiefe auf ein passierbares Hindernis, danach Erleichterung des Schluckens; prim. und sek. Ger. fehlen jetzt, das letztere manchmal undeutl. nach 10".

9. IV. Schlucken durch Sondierung gebessert. Manchmal ein leises prim., nie ein sek. Ger.

4. X. 1901. Sonde No. 21 und 25 passieren ein in 38 cm Tiefe liegendes Hindernis. Prim. Ger. konstant, sek. selten oder nach 4, 10, 12,5".

8. X. Kein Ger. Nach dem Essen das sek. Ger. nach 4, 12 und 5".

Fall 34. Christian K., 40 Jahr.

Cardia-Ca., sehr enge Stenose, die nur einmal mit Sonde Nr. 18 zu passieren ist.

25. V. Prim. Ger. stoßend, dann eine oder mehrere Luftregurgitationen. Sek. Ger. inkonstant, manchmal nach 15—20".

5. VI. Nur das Ger. der aufsteigenden Luft ist zu hören.

10. VI. Nach 10″ ein durch die Luft veranlaßtes Ger., dann ein Zischen, dann noch einige Luftger.

Fall 35. Sophie R., 74 Jahr.

Ca.; in 23 und 30 cm Tiefe ein Hindernis für die Schwammsonde, kein Schluckger.

1895. Fall 36. M. M., 46 Jahr.

Ca. in 30 cm Tiefe, Sonde No. 17 passiert mit Mühe. Sek. Schluckger. deutl. nach 12″.

Fall 37. Minna V., 18 Jahr.

Schwefelsäureverätzung. Stenose von 32 cm an, erst Sonde No. 20 Filière franz. geht bis in den Magen. Prim. Ger. inkonstant, sek. fehlt stets.

Fall 38. August K., 46 Jahr.

Ca. in 38 cm Tiefe, für Sonde No. 15 passierbar.

9. VII. Kein Schluckger.

8. VIII. Manchmal ein prim., kein sek. Ger.

Fall 39. Magdalene R., 70 Jahr.

Ca. in 36 - 37 cm Tiefe, für eine Gummisonde passierbar. Kein sek. Ger.

1896. Fall 40. Erna St., 59 Jahr.

Ca. in 29 cm Tiefe, für 7 mm starke Sonden durchgängig. Kein Schluckger.

Fall 41. Johannes S., 27 Jahr.

Essigsäureverätzung. Sonde No. 20 passiert gut, Schluckbeschwerden gering. Ein Schluckger. nach 3 - 4″.

Fall 42. Adolf M., 50 Jahr.

Ca. (?). In 47 cm Tiefe ein Hindernis, Sonde No. 22 Char. passiert nicht, dünnere gehen durch.

9. V. Sek. Schluckger. fehlt.

16. V. Sek. Ger. undeutl., Schluckbeschwerden geringer.

Fall 43. Johann N., 18 Jahr.

Spasmus des Oesophagus. Die dickste Sonde geht allmählich bis in den Magen, nachdem sie anfänglich festgehalten war. Kein Schluckgeräusch.

Fall 44. Anna W., 53 Jahr.

Stenose durch Kyphose der Halswirbelsäule oder Aneurysma. Die Sonden dringen nur bis zur Kehlkopfhöhe ein.

20. VII. Sek. (?) Schluckger. nach 5—6″, daneben noch ein zweites nach 10″.

27. VII. Kein Schluckger.

Fall 45. Bertha M., 18 Jahr.

Striktur nach diphtherischem Ulcus in 15 cm Tiefe, für Sonden No. 30—35 passierbar.

26. X. Prim. Ger. nicht zu hören, Sek. im Liegen nach 4″, im Sitzen nach 7″.

30. X. Derselbe Befund.

Fall 46. Anton Sch., 45 Jahr.

Striktur nach Schwefelsäureverätzung. Enge Stellen in 17 und 40 cm Tiefe, die für Sonde No. 34 passierbar sind. Nach längerer Sondierung ein Schluckger. nach 2—3″.

Fall 47. Wilhelm H., 32 Jahr.

Ca. in 40 cm Tiefe; ein leichter Widerstand an der Cardia für Sonde No. 18 und 24. Kein sek. Schluckger.

1897. Fall 48. Karl H., 52 Jahr.

Ca. Schwammsonde stößt 19 cm von der Zahnreihe auf ein Hindernis.

19. V. Prim. Ger. zweifelhaft, sek. fehlt.

24. V. Kein Schluckger.

Fall 49. Franz A., 43 Jahr.

Ca. in 45 cm Tiefe, für Sonde No. 34 glatt zu passieren.

5. VI. Nur zuweilen ein Schluckger.; Schlucken geht schlecht.

9. VI. In halbsitzender Lage sek. Ger. nach 10—30″, in gerader Haltung nach 5—10″.

30. VI. Nach 5—10″ ein leises, nach 15—20″ ein lautes Schluckgeräusch.

Fall 50. M. B.

Ca. in 50—51 cm Tiefe für keine Sonde passierbar. Sek. Ger. nach 10—15″.

1898. Fall 51. August L., 59 Jahr.

Striktur, jedenfalls nach Ulcus in 34—36½ cm Tiefe.

10. II. Sek. Ger. nach 30″.

19. II. Kein Schluckger., Sonden von 8 mm Durchmesser passieren eben.

28. II. Ein prim. Ger. ist hörbar.

27. III. Prim. Ger. laut nach 10″, sek. fehlt.

7. VII. Meist kein Ger., manchmal eins nach 15″.

8. VII. Prim. Ger. nach 10″, sek. fehlt.

25. VII. Beide Ger. hörbar.

1. VIII. Prim. Ger. hörbar, sek. fehlt.

27. X. Kein Schluckger., Zustand des Pat. ist sehr schlecht.

Fall 52. Oskar H., 47 Jahr.

Ca.; in 31½—32½ cm Tiefe trifft die Sonde auf Widerstand.

20. IV. Sek. Ger. 6½″ nach dem ersten Schluckger.

4. V. Das sek. Ger. ist am Proc. xiphoideus nicht zu hören, dagegen ein Ger. zwischen unterem und mittlerem Drittel des Sternums.

Fall 53. Frau H., 54 Jahr.

Ca. in Kehlkopfhöhe, das von der Sonde No. 9 eben passirt wird. Schluckger. nach 15″.

Fall 54. Jakob H., 44 Jahr.

Ca. in 22 cm Tiefe, Schluckger. verspätet oder aufgehoben.

1900. Fall 55. Elise E., 52 Jahr.

Divertikel oder Absceß. Sonde No. 27 passiert in 17 cm Tiefe ein Hindernis mit Mühe.

28. IV. Manchmal ein sek. Ger. nach 6—7″, manchmal garnichts zu hören.

9. V. Sek. Ger. fehlt meist, sonst tritt es verspätet auf.

Fall 56. Heinrich K., 41 Jahr.

Ca. in 35½—39½ cm Tiefe.

5. V. Ein dicker Schlauch passiert in den Magen; Schluckger. unsicher.

30. VIII. Sondierung unmöglich; kein Schluckger., das geschluckte Wasser bleibt im Oesophagus stehen.

Fall 57. Ernst R., 44 Jahr.

Stenose unbekannter Aetiologie in 40—42 cm Tiefe. Sonde No. 14 Char. ist nicht hindurchzubringen.

13. VII. Sek. Ger. nach 30, 50, 15, 20″.

14. VII. Sek. Ger. nach 6, 6, 8″.

18. VII. Sek. Ger. fehlt oder nach 10, 15, 30″.

20. VII. Kein Ger.

Fall 58. Heinrich Sch., 36 Jahr.

Stenose durch Struma maligna (?). Sonde No. 10 dringt nur 20 cm tief ein; kein Schluckger.

Fall 59. August L., 33 Jahr.

Spasmus. Sitz der Stenose schwankt zwischen 38 und 45 cm Tiefe. Schluckgeräusche wechseln außerordentlich. Bei den ersten Schlucken Ger. nach 3, 4, 6, 20″, bei weiteren Schlucken meist garkein Ger.

1901. Fall 60. Ernst P., 38 Jahr.

Ca. in der Höhe des unteren Brustbeinabschnitts, für eine Schwammsonde passierbar. Prim. Schluckger. vorhanden (Zeit?), sek. nicht sicher.

Fall 61. Gustav L., 59 Jahr.

Ca. 38—40 cm von der Zahnreihe, für eine Sonde No. 26 nicht passierbar; beide Schluckger. hörbar, das sek. nach 6″.

Nach dem Sektionsprotokoll handelt es sich um eine Abknickungsstenose an der Cardia, das Ca. selbst gab kein Passagehindernis ab.

Fall 62. Friedrich Sch., 75 Jahr.

Cardia-Stenose, jedenfalls durch Tumor mit sekundärer Erweiterung

des Oesophagus. Entfernung von der Zahnreihe 38½ 41 cm, für eine Schwammsonde passierbar. Ein Schluckger. nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Fall 63. Heinrich Ö., 44 Jahr.

Stenose nach Ulcus in 39 cm Tiefe, welche Schwammsonden und dicke Gummisonden festhält. Sek. Schluckger. nach 8—12".

Fall 64. Nikolaus St., 62 Jahr.

Cardia-Stenose durch Ca., für Sonde No. 33 nicht passierbar. Sek. Ger. nach 6, 8, 10", einmal nach 12" noch ein weiteres Ger.

Fall 65. Carl H., 50 Jahr.

Ca. an der kleinen Curvatur auf die Cardia übergreifend. Sonde No. 26 geht bis in den Magen.

1. VII. Sek. Ger. nach 6".

19. VII. Sek. Ger. nach 6", verlängert, öfter 6" lang dauernd.

*25. VII. Sek. Ger. verlängert, 7—13" nach dem prim.

Fall 66. Christian Sk., 66 Jahr.

Ca.-Stenose in 26½—31½ cm Tiefe, für Sonde No. 27 eben passierbar. Sek. Ger. fehlt, einmal unsicher, einmal verspätet.

Fall 67. Lauritz J., 75 Jahr.

Ca. 39 cm von der Zahnreihe, Sonde No. 21 passiert. Sek. Ger. nach 8—10".

1902. Fall 68. August Gr. 57 Jahr.

Ca. in 30 cm Tiefe mit mäßiger Dilatation des Oesophagus. Stenose für bleistiftstarke Sonden durchgängig. Selten ein prim., manchmal ein sek. Ger., dieses ist dann verspätet und tritt wiederholt auf.

Fall 69. Hermann H., 62 Jahr.

Ca. in 31—37 cm Tiefe, Sonde No. 18 passiert nicht. Nie ein sek. Ger., das prim. nur einmal.

Fall 70. Lena B., 49 Jahr.

Narbenstriktur nach Cardia-Ulcus. Sonde No. 11 dringt nicht über 40 cm Tiefe ein. Sek. Schluckger. nach 7—8"; Schluckbeschwerden nur mäßig.

Fall 71. Carl L., 39 Jahr.

Ca. des Oesophagus und des Magens. Sonden No. 28—31 dringen 38—34 cm tief ein. Sek. Schluckger. nach 10, 20, 14, 21", manchmal ganz fehlend.

Fall 72. Ernst E., 50 Jahr.

Salzsäureätzung. Stenose, z. T. auch spastischer Natur, in 40—48 cm Tiefe, für Sonden No. 30—36 nicht durchgängig.

22. VII. Sek. Schluckger. nach 7—19".

28. VII. Sek. Ger. nach 9".

Fall 73. Heinrich H., 53 Jahr.

Ca. in 38—40 cm Tiefe, für Sonden No. 38—35 nicht durchgängig.

29. VIII. Sek. Ger. fehlt.

18. IX. Prim. deutl. nach 2″, sek. fehlt.

Fall 74. Johann P., 60 Jahr.

Spasmus, daneben jedenfalls eine organische Stenose (Ulcusnarbe). Schwammsonde wird in 38 cm Tiefe festgehalten, glatte Sonden passieren.

21. XII. Sek. Ger. nach 7—8″ oder fehlend.

1. I. Sek. Ger. 11—13″ nach dem prim.

16. I. Sek. Ger. 7—8″ nach dem prim. oder fehlend.

21. I. Sek. Ger. heute nicht verspätet, Schlucken geht gut.

10. II. Sek. Ger. nach 7—8″ oder fehlend.

1903. Fall 75. Wilhelm Tr., 66 Jahr.

Ca. an der Cardia (in 42 cm Tiefe). Sonde No. 7 engl. passiert eben noch. Sek. Ger. nach 9, 12″, dann folgen mehrere kleine Ger., schließlich nach 20″ ein sehr leises Ger.

Fall 76. Kord L., 58 Jahr.

Gutartige Stenose zwischen Bifurkation und Cardia, daneben auch spastische Erscheinungen. Schluckger. außerordentlich wechselnd, das sek. fast stets wesentl. verspätet. meist sehr lange (bis 15″) dauernd; nie normaler Befund.

Fall 77. Doris B., 57 Jahr.

Striktur jedenfalls durch Ca. in 15—20 cm Tiefe, die nur für dünne Sonden durchgängig ist. Sek. Ger. stark verspätet.

1904. Fall 78. Jakob H., 64 Jahr.

Cardiospasmus, für dickste Sonden durchgängig.

19. I. Sek. Ger. normal; momentan keine Schluckbeschwerden.

26. I. Zwischen 1 und 7″ ein langes, anscheinend zusammengesetztes Ger., nie das prim. und das sek. getrennt.

31. I. Stets ein 2—4″ dauerndes Ger. (Zeit?).

Fall 79. Friedrich Gr., 47 Jahr.

Ca. in 40—41 cm Tiefe. Sonde No. 37—42 Porgès passiert nicht. Schluckger. ziemlich kompliziert. Das prim. tritt ziemlich oft auf, meist sofort, aber in mehreren Absätzen, das sek. fehlt; zuletzt, nachdem die Schluckbeschwerden geringer geworden sind, tritt es nach 13—15″ auf.

Fall 80. August P., 56 Jahr.

Cardia-Ca., Stenose beginnt in 30 cm Tiefe und läßt Sonde No. 33 nicht durch. Prim. Ger. fehlt, das sek. meistens ebenfalls, nur einmal nach 6″ angedeutet; der Rest der geschluckten Flüssigkeit passiert erst nach 10—20″ in den Magen.

Fall 81. Hennig T., 58 Jahr.

Ca. in 24 cm Tiefe, für Sonde No. 18 noch gerade passierbar. Prim. Ger. undeutlich, sek. nach 20", »tropfend«, zuweilen fehlt es.

Fall 82. Hans K., 62 Jahr.

Cardia-Ca., in 30 cm Tiefe beginnend, Sonde No. 19 passiert eben noch. Sek. Ger. nur manchmal und dann 10—15" nach dem prim.

Fall 83. Inken B., 42 Jahr.

Cardia-Ca.

24. III.—19. IV. Stenose in 40—42 cm Tiefe für bleistiftstarke Sonden durchgängig. Auftreten des sek. Schluckger. sehr mannigfaltig, manchmal fehlend, sonst stets in Absätzen, die zwischen 5 und 24" liegen, meistens nach 10". Stenose wurde etwas erweitert.

27. VI.—3. VIII. Stenose hat sich wieder verengt. Sek. Ger. meist zwischen 10 und 17" in Absätzen, manchmal bis zu 25". Besserung der Beschwerden.

15. XI.—10. XII. Dünne Sonden passieren noch, Flüssigkeit wird nicht mehr herunter gebracht. Sek. Ger. fehlt.

1905. Fall 84. Karl Th., 63 Jahr.

Ca. in 47 cm Tiefe, das von Sonde No. 10 nicht mehr passiert wird. Prim. Ger. fehlt, sek. nach 16" undeutlich.

Fall 85. Karl P., 56 Jahr.

Cardia-Stenose, wahrscheinlich gutartiger Natur. Sonden stoßen in 42½ cm Tiefe auf ein leicht zu passierendes Hindernis. Sek. Ger. nach 10—15".

Fall 86. August K., 49 Jahr.

Ca. in 27—29 cm Tiefe, für gewöhnlich leicht zu sondieren.

17. XI. Schluckger. nach 10—11" oder fehlend; einmal ein Ger. nach 2".

18. XI. Sek. Ger. nach 8—13", manchmal mehrfach.

22. XI. Sek. Ger. nach 8—11" (nach der Sondierung).

Fall 87. Karoline Fr., 52 Jahr.

Ca. in der Höhe des Kehlkopfs, das der Sondierung keinen Widerstand entgegensetzt. Prim. Ger. meist in 3—4 Absätzen, sek. nach 12—13".

Fall 88. Johann W., 65 Jahr.

Ca. in 24½ cm Tiefe, für Sonde No. 25 nicht durchgängig. Sek. Ger. nicht immer deutlich, bis zu 13" nach dem prim. In den nächsten 23 Tagen das sek. Ger. nach 10—30". Dann nach längerer beschwerde freier Zeit sek. Ger. nach 9, 10 und 7½".

1906. Fall 89. Leopold U., 55 Jahr.

Ca.(?)-Stenose in 41½ cm Entfernung.

8.—22. I. Sek. Ger. zwischen 5 und 20", meist um 10". Dickste Sonden gehen ohne Anstand bis in den Magen.

23. I.—28. II. Sek. Ger. zwischen 4 und 9", einmal nach 17". Stenose ist gut durchgängig, nur zuletzt macht das Sondieren Schwierigkeiten.

Fall 90. Johann L., 66 Jahr.

Ca. in 49—41 cm Tiefe, Sonde No. 28—36 stößt auf Widerstand.

4. V. Kein Schluckger.

28. V. Sek. Ger. verspätet oder fehlend.

Fall 91. Hans K., 68 Jahr.

Ca. in 37 cm Tiefe, Sonde No. 24 passiert nicht.

28. V.—1. VI. Sek. Ger. nach 25, 12, 12" oder fehlend.

7. VI. Kein Schluckger.

Fall 92. Friedrich V., 56 Jahr.

Ca. in 40,5 cm Tiefe, unpassierbar für Sonde 29 und 28. Kein Schluckger.

Fall 93. Franz Kr., 7½ Jahr.

Striktur nach Laugenätzung. Sehr enge und lang ausgedehnte Stenose. Kein Schluckger.

1907. Fall 94. Christian D., 47 Jahr.

Ca. an der Cardia, für Sonden No. 31—39 nur leichte Hindernisse bietend.

23. I. Unmittelbar nach der Sondierung prim. Ger. nach 1", sek. laut nach 5—7".

8. II. Sek. Ger. nach 9, 8, 7, 13", lang ausgedehnt.

Fall 95. Else J., 47 Jahr.

Sicheres Ca., daneben spastische Erscheinungen. Hindernis für engl. Sonden No. 12—9 in 36½—32 cm Entfernung. Kein sek. Schluckgeräusch.

Fall 96. Wilhelm W., 56 Jahr.

Ca. in 27½—28 cm Tiefe, für Sonden No. 25 und 28 nicht durchgängig. Deutliche Schluckger. nach 3, 7 und 10".

Fall 97. Georg Sch., 48 Jahr.

Striktur, jedenfalls Ca., 37—38 cm von der Zahnreihe entfernt, für 6 mm starke Sonden passierbar. Kein deutl. Schluckger.

Fall 98. Christian D., 61 Jahr.

Für Sonden nicht passierbares Ca. in 34—35 cm Tiefe.

15. XI. Sek. Ger. fehlt oder nach 15".

20. XI. Sek. Ger. fehlt meist.

25. XI. Sek. Ger. fehlt.

1908. Fall 99. Dorothea Sch., 63 Jahr.

Ca. cardiae et ventriculi mit sekundärer Erweiterung darüber. Sonde 37 und 42 passieren in 41 cm Tiefe ein Hindernis.

14. II. Sek. Ger. fehlt oder nach 12".

26. II. Sek. Ger. nach 9, 12, 13″, dann fehlt es.

Fall 100. Heinrich N., 45 Jahr.

Ca., Pat. wurde nicht sondiert. Prim. Ger. nach 2—3″, sek. nach 10—12″.

Fall 101. Hans A., 24 Jahr.

Frische Striktur nach Salzsäurevergiftung, die allmählich zunimmt Daneben Pylorusstenose.

29. VII. Sek. Ger. nach 7, 6½, 3½″; noch keine Klagen über Schluckbeschwerden.

7. VIII. Beginn der Schluckbeschwerden. Sek. Ger. nach 9, 8, 10″.

10. VIII. Striktur für kleinfingerdicke Sonden nicht passierbar. Sek. Ger. nach 22, 25, 26″.

15. VIII. Sek. Ger. nach 8, dann 23″, dann zweimal fehlend.

Fall 102. Heinrich B., 57 Jahr.

Ca., Tumor am Proc. xiphoideus fühlbar. Für die Sondierung kein Hindernis. Prim. Ger. fehlt, sek. nach 8—12″.

Fall 103. Heinrich H., 43 Jahr.

Ca., jedenfalls an der Cardia. Kleine Schmaminsonde stößt in 42 cm Tiefe auf ein deutl. Hindernis.

23. VI. Sek. Ger. nach 30—45″ deutl., zeitweise nach 7″ ein leises Gurren.

7. VII. Sek. Ger. nach 7″, 30″ oder fehlend.

27. VII. Pat. kann Hackfleisch ohne Schwierigkeiten genießen. Schluckger. kurz nach 2 und 8″.

Fall 104. Frau B., 72 Jahr.

Ca. in 33 cm Tiefe, das mit einem gewöhnlichen Magenschlauch nicht zu passieren ist.

23. X. Prim. Ger. nach 5, 8″, sek. fehlt.

28. X. Prim. Ger. nach 6,5″, sek. nach 20, 23″.

Fall 105. Theodor L., 55 Jahr.

Ca.; in 27 cm Tiefe leichter Widerstand für den Magenschlauch; sek. Schluckger. nach 20—30″.

Fall 106. Peter F., 64 Jahr.

Cardiastenose (Ca.?). In 44 cm Tiefe ein Widerstand für Sonde No. 34 - 21. Meist nach 5—10″ ein deutl. Ger., dann ein undeutl. nach 20—30″, schließlich noch mehrere unbestimmte Ger. bis zu 60″ nach dem Schlucken.

Fall 107. Friedrich Sch., 59 Jahr. Ca.

10. VII. (Ambulanz) Sek. Ger. nach 15″.

24. VII. (Ambulanz). Verschlimmerung. Sek. Ger. nach 5″, 7″ dauernd, dann nach 6″, 5″ dauernd.

1909. Fall 108. Heinrich K., 62 Jahr.

Ca. in 33 cm Tiefe. Sek. Ger. nach 22″.

Ehe ich darangehe, das Facit aus dieser Zusammenstellung zu ziehen, möchte ich noch einige kurze Bemerkungen anfügen. Ich habe mich bemüht, die Vermerke aus den Krankengeschichten möglichst wörtlich wiederzugeben; daher lesen wir in einer ganzen Anzahl von Fällen: Sekundäres Schluckgeräusch fehlt, obwohl auch hier selbstverständlich das primäre Geräusch gefehlt hat. Es erklärt sich diese Form der Eintragung dadurch, daß in der hiesigen Klinik bei der Auskultation wegen seiner größeren Konstanz der Hauptwert auf das sekundäre Geräusch gelegt und das Fehlen des primären für selbstverständlich angesehen wurde. Daß in diesem Falle das primäre Geräusch nicht etwa doch vorhanden war, und nur übersehen wurde, ist schon daraus zu ersehen, daß in manchen dieser Krankenjournale sich andere Eintragungen finden, in denen das primäre Geräusch erwähnt ist. Außerdem hat Geheimrat Quincke oft genug die Untersuchung der Schluckgeräusche selbst vorgenommen und diese fast bei jeder klinischen Vorstellung von Oesophagusstenose besprochen, sodaß wohl jeder Stationsarzt genau darüber orientiert war. Ich hätte also auch in diesen Fällen schreiben können: Kein Schluckgeräusch, habe das jedoch unterlassen, um möglichst genau zu sein.

Bei einer kleinen Anzahl von Fällen war mir die wörtliche Citation aus den Krankengeschichten nicht möglich, da bei jeder von ihnen eine zu große Zahl von Einzelbeobachtungen vorlag, oft in größeren Tabellen; bei derartigen Verhältnissen habe ich mich dann auf eine möglichst objektive Zusammenfassung der gewonnenen Resultate beschränken müssen.

Eine letzte Gruppe endlich müssen wir von der Verwertung ausschließen (No. 1, 5, 8, 15, 24, 60), da hier entweder am Rippenbogen garnicht auskultiert wurde und nur die Oesophagusgeräusche erwähnt wurden, oder da die Zeitangaben über das Auftreten der Schallerscheinungen an der Cardia nicht vorliegen; ich habe sie nur der Vollständigkeit wegen mit angeführt. Es bleiben also von den oben beschriebenen Fällen nur 102 übrig, aus denen wir unsere Schlußfolgerungen ziehen können.

Einen den normalen Verhältnissen sich nähernden Befund haben wir nur dreimal (Fall 5, 24 und 61); ich setze dabei voraus, daß wir folgende Modifikationen als normal betrachten:

1) Nur ein sekundäres Geräusch nach 6—7″:
2) nur ein primäres Geräusch und zwar in voller Deutlichkeit sofort nach dem Schluckakt; ob diese Abart für Erkrankungen anderer Natur pathognomisch ist, will ich unerörtert lassen;
3) ein nicht ganz deutliches primäres Geräusch dem nach 6—7″ ein ebenfalls etwas abgeschwächtes sekundäres Geräusch folgt.

Was die Einzelheiten dieser 3 Fälle anbetrifft, so sind bei No. 5 die Angaben zu ungenau; namentlich läßt sich aus dem Ergebnis der zweiten Untersuchung nicht ersehen, wann das erwähnte Schluckgeräusch auftrat, jedoch will ich, um möglichst wenig subjektiv zu handeln, diesen Fall zu denen mit normalem Befund rechnen. In No. 24 liegt nur eine Beobachtung vor, kurz nachdem die Verätzung zustande gekommen war; höchst wahrscheinlich hätte man bei weiteren Untersuchungen von der Norm abweichende Schluckgeräusche gefunden, auch ohne daß die Stenose sich verschlimmert hätte. Erklären könnte man sich die Sache so, daß anormale Geräusche entstehen infolge einer durch die Stenose bedingten abnormen Arbeitsweise der Oesophagusmuskulatur, einer Arbeitsweise jedoch, welche eine gewisse Zeit zu ihrer Entwicklung beansprucht. Auch im Fall 61 liegen besondere Verhältnisse vor, die das Bestehenbleiben der normalen Geräusche verständlich erscheinen lassen; hier handelt es sich nur um eine Abknickung des Oesophagus an der Cardia, ohne daß das Carcinom selbst Stenosenerscheinungen gemacht hätte.

Aber nehmen wir auch diese Fälle so hin, ohne nach Erklärungen zu suchen, so ergibt sich als Gesamtresultat von 102 Fällen von Speiseröhrenverengerung: nur dreimal haben wir normale Schluckgeräusche, dagegen 99 mal wesentliche Abweichungen von der Norm, das sind also über 97 %, ich glaube also wohl hiermit nachgewiesen zu haben,

daß die frühere Ansicht über die Unsicherheit der Oesophagusauskultation nicht zu Recht besteht.

Was nun die einzelnen Arten der Modifikationen anlangt, so möchte ich 3 Gruppen unterscheiden.

1) Andauerndes Fehlen beider Geräusche (25%).
2) Verzögerung der Schluckgeräusche, und zwar meist des sekundären, in ganz wenigen Fällen des primären (42%); zu dieser Gruppe habe ich auch die Patienten gerechnet, bei denen weniger eine Verspätung, sondern mehr eine wesentliche Verlängerung der Schluckgeräusche auftrat.
3) Die Gruppe, bei welcher sich die Erscheinungen wechselnd gestalteten (33%); hier waren manchmal normale oder fast normale neben pathologischen Verhältnissen (Fehlen oder Verzögerung) vorhanden, oder es wurde Fehlen und Verspätung, manchmal auch Verlängerung der Geräusche, nebeneinander beobachtet.

Im allgemeinen kann ich die Angaben Kroneckers und Meltzers, daß sie nur sehr selten ein wirklich deutliches primäres Geräusch vernommen hätten, auch für unser Material bestätigen; in weitaus den meisten Fällen wurde nur ein sekundäres Geräusch beobachtet mit seinen verschiedenen Veränderungen, und diesem kommt auch sicher der Hauptwert für die Stellung der Diagnose zu. Allerdings muß man beim Fehlen des sekundären Geräusches stets ganz besonders auf ein eventl. primäres achten, und ich würde Fälle mit fehlendem sekundären aber vorhandenen primären ohne Bedenken zu den anormalen rechnen, wenn sich an dem vorhandenen primären Geräusch deutliche Abweichungen finden.

Am Anfang dieser Arbeit hatte ich gehofft, aus der Art der Schluckgeräusche irgendwelche Anhaltspunkte für den Sitz und die Durchgängigkeit der vorliegenden Stenose zu finden, doch hat sich diese Hoffnung leider nicht erfüllt. Man sollte a priori annehmen, daß Strikturen, welche an der Cardia sitzend diese in ihrer Funktion direkt mechanisch hindern, auch die gröbsten Veränderungen der Geräusche

hervorrufen sollten; in der Tat trifft das in vielen Fällen zu, doch ist auch eine ganze Anzahl darunter, bei denen diese Abweichungen verhältnismäßig gering waren, andererseits wurde bei ganz hoch sitzenden Strikturen oft genug eine arge Verspätung, ja auch Fehlen der Geräusche beobachtet. Auch was die Weite der Stenose angeht, so steht sie keineswegs in Korrespondenz zu den Abweichungen der Geräusche: Bei hochgradigster Verengerung manchmal fast normaler Befund, bei relativ weiten Strikturen oft Fehlen jeglichen Geräusches. Man gewinnt im ganzen den Eindruck, als ob es weniger auf den Grad der Stenose ankomme als auf ihre Länge und Starrheit und die dadurch gesetzte Funktionsstörung in der Oesophagus- bezw. Cardiamuskulatur. Dafür spricht auch das Resumée Ortmann's, der bei Stenosen nach Ulcus oesophagi simplex fand, daß öfter eine Verzögerung, seltener eine Aufhebung des Schluckgeräusches zustande kommt; es handelt sich eben hier um Stenosen, welche relativ geringe Funktionsstörungen im Gefolge haben. Ein Punkt ist vielleicht noch bemerkenswert: In einzelnen Fall scheint doch eine gewisse Relation zwischen der Weite der Striktur und der Modifikation des Geräusches zu bestehen. So sehen wir in Fall 101 mit der Zunahme der Stenosenbeschwerden das sekundäre Geräusch später und später auftreten, um schließlich ganz auszubleiben, während z. B. im Fall No. 20 mit der Besserung der Beschwerden ein sich immer mehr dem normalen näherndes Schluckgeräusch ausbildet. Ähnlich auch im Fall No. 26 ein Schwanken im Auftreten der Schallerscheinungen mit der wechselnden Größe des Passagehindernisses; daß zuletzt trotz guter Durchgängigkeit kein Geräusch wahrnehmbar ist, erklärt sich durch die inzwischen erfolgte Entwicklung eines Ascites. An dieser Stelle möchte ich auch noch ganz kurz den Fall No. 88 erwähnen, der uns deutlich vor Augen führt, wie sich bei erweitertem Oesophagus die gestaute Flüssigkeit und die Herztätigkeit gegenseitig beeinflussen und auf welche Art man sich das Zustandekommen des abgesetzten sekundären Geräusches vorzustellen hat.

Irgendwelche Schlüsse auf die Aetiologie einer Striktur

gestattet uns die Auskultation des Oesophagus nicht, nur wird man bei sehr starkem und plötzlichem Wechsel in der Zeit des Auftretens mit einigem Recht auf eine funktionelle Stenose, einen Spasmus schließen können. Man darf dieses jedoch nicht tun, wenn das vorher verspätete sekundäre Geräusch mit einem Mal vollständig ausbleibt, man muß dann immer im Auge behalten, daß diese Erscheinung auch durch eine Verstopfung einer organischen Stenose zustande kommen kann.

Selbst die Differentialdiagnose gegen Paresen und Lähmungen des Oesophagus dürfte sich in den Fällen recht schwierig gestalten, wo nur ein primäres Geräusch zu vernehmen ist; jedoch wird man erhebliche Verspätungen und Fehlen des sekundären Geräusches stets für eine Stenose in Anspruch nehmen dürfen. Kompliziert werden die Verhältnisse allerdings dadurch, daß, wie wir oben gesehen haben, sich Lähmungen der Speiseröhrenmuskulatur oft mit einem Spasmus der Cardia, also einer Stenose kombinieren.

Kurz zusammengefaßt sind wir also zu folgenden Ergebnissen gelangt:

1. Bei jeder (mit ganz verschwindenden Ausnahmen) Oesophagusstenose finden wir wesentliche Veränderungen der Schluckgeräusche, meist des sekundären in Gestalt von Verspätung oder Fehlen; manchmal beides neben einander oder seltener neben zeitweilig normalem Befund; vereinzelt finden wir Veränderungen des primären Geräusches.
2. Irgendwelche sicheren Anhaltspunkte für den Sitz und den Grad einer Stenose können uns die Schluckgeräusche nicht geben.
3. Auch auf die Aetiologie einer Speiseröhrenverengerung können wir aus der Art der Schluckgeräusche nicht schließen.

Bezüglich der Methodik der Untersuchung möchte ich noch hinzufügen, daß man die Auskultation öfter zu wiederholen hat, jedoch nicht in zu kurzen Zwischenräumen, da man sich sonst zu leicht Irrtümern aussetzt. Einerseits treten Ermüdungserscheinungen bei den Patienten auf, so-

daß es zu Veränderungen in der Verspätung und der Länge des sekundären Geräusches kommt. Mitunter hat man dabei den Eindruck, daß an solchen Veränderungen eine Zunahme des Cardiaspasmus schuld ist. Nach zahlreichen schnell wiederholten Schlucken klagen die Leute selbst über Zunahme des Druckgefühls oberhalb der verengten Stelle und befürchten, daß Erbrechen eintreten könnte; in der Tat kommt es zuweilen zu Regurgitationen. Bei einer anderen Gruppe von Fällen verschwindet nach häufigen Schluckversuchen das sekundäre Geräusch allmählich gänzlich, da kann man gelegentlich konstatieren, daß der Oesophagus sich mehr und mehr mit Flüssigkeit gefüllt hat, die dann ohne wahrnehmbare Schallerscheinung langsam durch die Cardia in den Magen übertritt.

Literatur.

1. Donders: Physiologie des Menschen. 1856.
2. Natanson: Die Auskultation des Oesophagus. Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1864. No. 63.
3. Zenker: Klinische Bedeutung der Dysphagien gestörter und gelähmter Kranken. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie, 1896.
4. Hamburger: Klinik der Oesophaguskrankheiten, 1871.
5. Handbuch der Krankheiten des chylopoetischen Apparates von Vogel, Wagner, Wend, Zenker, v. Ziemssen. I. Erste Hälfte, Anhang. Krankheiten des Oesophagus von Zenker und v. Ziemssen, 1877.
6. Falk und Kronecker: Über den Mechanismus der Schluckbewegung.
7. Kronecker und Meltzer: Über die Vorgänge beim Schlucken. Beides im Arch. f. Anatomie u. Physiol. Physiol. Abteil. 1880, Suppl.
8. Steiner: Schluckzentrum und Atmungszentrum.
9. Meltzer: Die Irradiationen des Schluckzentrums und ihre allgemeine Bedeutung.
10. Kronecker und Meltzer: Der Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hemmung.
Sämtlich im Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abteil. 1883, Suppl.

11. Meltzer: Schluckgeräusche im Scrobiculus cordis.

12. v. Openchowski: Innervation der Cardia durch die Nn. pneumogastrici.
Beides im Centralbl. f, d. med. Wissenschaften 1883 No. 1 und 31.

13. Ewald: Über Schluckgeräusche. Berl. klin. Wochenschr. 1883, No. 52 (mit nachfolgend. Diskussion).

14. Zenker: Über die Schlinggeräusche (Nr. 3).

15. Meltzer: Entgegnung auf Zenkers und Ewalds Aufsätze. (No. 29 und 30) Berl. klin. Woch. 1884.

16. Kronecker: Über die Schluckbewegung. Deutsch. med. Woch. 1884 (No. 16—24).

17. Dirksen: Beiträge zur Lehre von den Schluckgeräuschen. Dissertat. Berolin. 1885.

18. Quincke: Über Luftschlucken und Schluckgeräusche. Arch f. exper. Pathol. und Pharm. 1887. Bd. XXII.

19. Meltzer: Ein Fall von Dysphagie. Berl. klin. Woch. 1888, No. 8. u. 9.

20. Quincke: Über Luftschlucken. Verhdlg. d. Kongr. f. innere Med. 1889.

21. Rosenheim: Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates. Erster Teil: Krankheiten der Speiseröhre und des Magens, 1891.

22. Ewald: Über Striktur der Speiseröhre. Zeitschr f. klin. Med. 1892.

23. Ortmann: Über Oesophagusstenose nach Ulcus oesophagi simplex. Dissertat. Kiloniens. 1892.

24. Handbuch der praktischen Medizin von Ebstein und Schwalbe: Sticker: Krankheiten der Speiseröhre.

25. Strümpell: Lehrbuch der speciellen Pathologie und Ther. der inneren Krankheiten. Dritter Abschnitt, 3. Kapitel.

26. Die deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts, von E. v. Leyden und F. Klemperer. V. Bd. Erkrankungen der Verdauungsorgane, erste Vorlesung; Th. Rosenheim: Über Oesophagusstenose.

27. Gottstein: Technik und Klinik der Oesophagoskopie.

28. Dauber: Über spastische Kontrakturen der Cardia und ihre Folgezustände. Bd. VII. Bd. VI. Beides in den Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. VI, 1900, Bd. VII, 1901.

29. Holzknecht: Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brustorgane. Fortschritte auf d. Gebiet der Röntgenstrahlen, 1901.

30. Weidanz: Über spastische Oesophagusstenose. Dissertat. Kiloniens, 1902.

31. Nothnagels spezielle Pathol. und Ther.: Kraus, Erkrankungen des Oesophagus, Bd. XVI, 1, 1902.

32. Lossen: Über die idiopatische Erweiterung des Oesophagus.

33. v. Mikulicz: Beiträge zur Physiol. der Speiseröhre und der Cardia.
Beides in den Mitteil. aus d. Grenzgeb. der Med. und Chir. Bd. XII, 1903.

34. v. Merings Lehrbuch der inneren Medizin: Gerhardt, Krankheiten des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre, 1904.

35. Handbuch der praktischen Chir. von v. Bergmann und v. Bruns. II. Bd. 4. Abschnitt: v. Hacker und Lotheißen: Angeborene Mißbildungen, Verletzungen und Erkrankungen der Speiseröhre, 1907.

36. Sahli: Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden, 1909.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Wilhelm Bernhard Johannes Otto Schum, ev. Konfession, wurde geboren am 10. Juli 1884 zu Halle an der Saale als Sohn des Professors der Philologie Dr. Wilhelm Schum. Ich besuchte zunächst das Gymnasium in Kiel, dann das Königl. Christianeum in Altona und schließlich das Königl. Joachimsthalsche Gymnasium zu Berlin, wo ich Ostern 1902 die Reifeprüfung bestand. Bis Ostern 1903 diente ich mein Jahr, studierte darauf 5 Semester in Göttingen und bestand dort am Schluß des Sommer-Semesters 1905 das Physikum. Nach 2 semestrigem Studium in Berlin studierte ich die letzten 3 Semester in Kiel und erledigte dort von März bis Mai 1908 die ärztliche Staatsprüfung; dann war ich vom 1. Juli 1908 bis 1. März 1909 an der Medizinischen Universitätsklinik, aus der diese Arbeit stammt, als Medizinalpraktikant tätig und befinde mich jetzt in derselben Stellung an der Königl. Universitäts-Augenklinik zu Kiel.